

VERGLEICHENDE RÖNTGENOLOGISCH-MORPHOLOGISCHE
UNTERSUCHUNGEN
DER STENOSEN IM EXTRARENALEN STAMM DER NIERENARTERIE

von

Herward Frost

Mainz 1966

Aus dem Pathologischen Institut (Dir.: Prof. Dr. H. BREDT)
und dem Institut für klinische Strahlenkunde (Dir.: Prof. Dr. L. DIETHELM)
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

VERGLEICHENDE RÖNTGENOLOGISCH-MORPHOLOGISCHE
UNTERSUCHUNGEN

DER STENOSEN IM EXTRARENALEN STAMM DER NIERENARTERIE

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt

von

HERWARD FROST

aus Berlin

MAINZ 1966

Dekan: Professor Dr. Borneff
Referent: Professor Dr. Bredt
Korreferent: Professor Dr. Diethelm
Tag der mündl. Prüfung: 18. November 1966



Gesamtherstellung: Ditters Bürodienst, Mainz/Rh.

Seit Hartwich (1930) und nach ihm Goldblatt (1934) im Experiment zeigten, daß sich durch Drosselung der A. renalis eine Hypertonie erzeugen läßt, konnte dieser Mechanismus auch beim Menschen nachgewiesen werden. Es wurden die morphogenetisch unterschiedlichsten Stenosen der A. renalis nachgewiesen und röntgenologisch dargestellt.

Nachdem die Angiographie eine wichtige diagnostische Basismethode wurde, erscheint es wünschenswert, ihre Aussagemöglichkeit für die Nierenarterie zu überprüfen. Durch Gegenüberstellung der röntgenologischen und morphologischen Befunde soll untersucht werden, ob eine Abhängigkeit zwischen dem morphologischen Substrat und dem jeweiligen röntgenologischen Bild des Gefäßes besteht, und der Röntgenbefund damit eine Aussage über das Verlaufsstadium und die pathogenetische Entwicklung der Krankheit erlaubt. Unsere Aufmerksamkeit soll ferner der Frage gelten, inwieweit die bisherige Deutung der intravitalen Angiogramme der Nierenarterie mit dem vielfältigen makroskopischen und histologischen Befund übereinstimmt.

Es lag nahe, eine derartige Koinzidenzprüfung mittels postmortaler Angiogramme anzustellen, wie sie in jüngster Zeit an den Coronarien schon von Kohlhardt, Müller-Marienburg, Vita, Zeitler (1963), Schoenmackers (1965) durchgeführt wurde. Es ist dabei möglich, die Arterien makroskopisch ganz durchzumustern und von entsprechenden Stellen der Nierenarterie gezielt Schnitte zur histologischen Untersuchung zu entnehmen.

Neuere postmortal-angiographische Untersuchungen der Nierenarterie finden sich bei Schoenmackers und Vieten (1954). Vergleichsprüfungen zwischen postmortalen Angiogrammen und pathologisch-anatomischen Befunden des extrarenalen Nierenarterienabschnittes wurden noch nicht durchgeführt.

Intravitale Darstellungen der Nierenarterie selbst sind dagegen sehr zahlreich durchgeführt worden. Die neueren Ergebnisse stammen von Schulze-Bergmann 1957, Vogler, Herbst 1958, Lefèvre, Fauvê, Bennet, Savary 1959, Vogler 1959, Haage, Braedel, Quecke 1962, Thurn, Fritz, Düx, Heymer 1962, Meany, Dustan 1963, Fuchs 1963, O. Olsson: Handbuch Urologie 1963, Porstmann, Wierny, Münster, Timm 1964.

Als häufigste Stenosenursache wird im allgemeinen die Arteriosklerose mit ca. 80 % angegeben, sodann die sog. fibromuskuläre Hyperplasie mit ca. 15 % (Perloff, Sokolow, Wylie u.a. 1961, Cordonnier 1959, Poutasse 1959, Heberer, Albrecht, Eigler 1963, Morris, De Bakey, Crawford, Cooley 1963); von amerikanischen Autoren werden auch höhere Angaben - teils bis zu 60 % - gemacht (Wylie, Perloff, Wellington 1962, Spencer, Stamey, Bahnson, Cohen 1961).

Weitere Gefäßkrankheiten sind nach Wölfler (1964): Thrombotische und embolische Verschlüsse der Nierenarterie, arteriovenöse Fisteln, Aneurysmen und Tumoren im Bereich des Nierenstiels; ferner eine Kompression der Nierenarterie durch abnorm verlaufende sehnig-muskulöse Fasern des medialen Zwerchfellschenkels oder des Psoas minor (D'Abreu, Strickland 1962), eine Stenosierung ihres Lumens durch organisierte Thrombosen-Reste (Goodman 1952, Poutasse 1956, Yendt, Kerr, Wilson, Jaworski 1960), sowie eine Stenosierung bei Endangiitis obliterans (Györi 1952, Hartmann 1959) und nach einer abgeheilten (Dawson, Nabarro 1953) oder auch akuten, zur Aneurysmenbildung führenden (Ostrum, Soder 1960) Periarteriitis nodosa. Gelegentlich ist eine Ummauerung auch des Nierenstiels bei retroperitonealer Fibrose (Raper 1956) und großen perirenaln Hämatomen, die sich narbig-fibrös organisieren (Farell, Young, Ill 1942, Linder 1949), gesehen worden. Außerdem kommen angeborene Verschlüsse des Orificiums der A. renalis (Poutasse 1956, Glazier, Lombardo 1959) und eine syphilitische Arteriitis (Poutasse 1956) in Betracht.

Methode und Material

Im Rahmen dieser Arbeit wurden an Hand eines unausgewählten, fortlaufenden Sektionsgutes 50 Angiogramme angefertigt. Die Organe des Retrositus wurden im Ganzen der Leiche entnommen und die Aorta oberhalb des Truncus coeliacus und einige Zentimeter vor ihrer Bifurcation, ferner die Aa. lumbales und der Truncus coeliacus unterbunden. Dann wurde in die Aorta oder in die A. mesenterica sup. die Kontrastmittelzuleitung (Urografin, Schering) eingebracht, und das Gefäßsystem unter konstantem Druck von ca. 150 mm Hg gefüllt.

Der konstante Druck ermöglicht die Aufhebung der postmortalen Gefäßkontraktion - bzw. verhindert eine Abnahme der Gefäßweite - die nach Schoenmacker's und Vieten (1954) der einzige morphologische Unterschied zwischen der postmortal und intravital dargestellten Strombahn ist. Die Querschnitts-

minderung ist bei jugendlichen Menschen und unveränderten Gefäßen größer als bei atherosklerotischen und Gefäßen alter Personen.

Um auszuschließen, daß durch die extracorporale Darstellung evtl. unphysiologische Abknickungen der Nierenarterie in ihrem Abgangsbereich aus der Aorta entstehen und Anlaß zu röntgenologischen Fehldeutungen geben, wurden in drei Fällen Aorta und Nierenarterien präpariert und unter Druck fixiert. In allen Fällen entsprangen die Gefäße genau seitlich aus der Aorta; Knickfiguren im Bereich der Ostien können daher ausgeschlossen werden.

Nach diesen Aufnahmen in ap-Richtung, entsprechend den intravitalen Angiogrammen, entnahmen wir Aorta und extrarenale Nierenarterien dem Retro-situspaket und fixierten sie in ausgebreiteter Lage. Anschließend wurden die Nierenarterien und ihre extrarenalen Äste, auf der Suche nach makroskopischen Veränderungen, gezielt nach dem Röntgenbild, sowie zusätzlich ca. alle 3 - 4 mm mit dem Messer quergeschnitten. Die Entnahme der Arterienteile zur histologischen Untersuchung geschah einmal in makroskopisch veränderten Gebieten, dann in Gefäßbezirken, die röntgenologisch verändert erschienen. Vergleichsweise wurden Stellen untersucht, die weder makroskopisch noch röntgenologisch einen Befund aufwiesen.

Färbung der histologischen Schnitte: Hämatoxilin-Eosin, Elasticafärbung nach Verhoeff, van Gieson, gelegentlich eine Berlinerblau-Färbung.

Röntgenologische, makroskopische und histologische Befunde

Für die angiographische Diagnostik stehen nach J. Schoenmackers zwei Hauptmerkmalsgruppen der Strombahn zur Verfügung. Zur ersten Gruppe gehören Strombahnkaliber und Konturveränderungen des Kontrastschattens; hier sind auch die Gefäßverschlüsse einzuordnen. Die zweite Gruppe gehört in den Bereich der Angioarchitektonik, also die organspezifische Gefäßzeichnung, die noch die Gefäßlänge, die Teilungswinkel, die Gefäßdichte sowie die Stellung der Gefäße im Raum umfaßt.

Für den extrarenalen Anteil der Nierenarterie sind in unserem Fall nur die Kriterien Gefäßlänge und Stellung der Gefäße im Raum auswertbar.

Das unveränderte Ostium ist trichterartig und verläuft schräg caudal abgewinkelt. Beiderseits unveränderte Ostien fanden wir 11 mal. Altersmäßig aufgegliedert gehören dazu - mit Ausnahme einer 21-jährigen Frau - alle Fälle unseres Materials bis 35 Jahre (7 Fälle); das Höchstalter bei den vier übrige

gen Fällen war 65 Jahre. Einseitig unveränderte Ostien zeigten sich im Röntgenbild 14 mal; das Alter lag hier zwischen 57 und 69 Jahren. 8 mal wies die Wand des Ostiums dabei eine geringe bis starke arteriosklerotische Veränderung - ohne Beeinträchtigung der Lumenweite - auf.

In Folge des schräg caudalen Verlaufs erscheint im Arteriogramm der herznahe Rand des normalen Ostiums bogenförmig ausgebildet, während der herzferne Rand spornartig vorragt (s. Abb. 2).

Makroskopisch entspricht diesem Sporn eine sichelförmige, scharfkantige Leiste bei axialer Betrachtung. Das o. gen. Prinzip findet sich jedesmal auch in den peripheren Verzweigungen.

Die Nierenarterie selbst ändert ihre Weite zwischen Ostium und erster Aufzweigung kaum, vielmehr verjüngen sich die Teiläste harmonisch. Die Konturen der unveränderten Gefäßbahnen sind glatt.

Die Beurteilung der Angioarchitektonik, etwa Biegung oder Schlingelung, ist an Hand einer ap-Aufnahme nicht eindeutig möglich. Die von uns angewandte Methode, das Arteriogramm nach Herausnahme des Retrosituspaketes anzufertigen führt darüberhinaus sicherlich öfters zu unphysiologischen Bildern, so daß diese nur bedingt auf das intravitale Angiogramm übertragen werden dürfen. Einige deutliche Eigentümlichkeiten des normalen und veränderten extrarenalen Arterienabschnittes lassen sich jedoch aufzeigen.

Die unveränderte Nierenarterie verläuft gerade oder mit angedeuteter Schlingelung (s. Abb. 2), ohne eckig oder plump zu wirken (7 Fälle; Männer: 10, 21, 24, 41, 62 Jahre; Frauen: 14, 32 Jahre).

Alle beobachteten Veränderungen sind in unseren Fällen durch Arteriosklerose verursacht. Die Typisierung unserer Befunde erfolgte gemäß der von Kohlhardt, Müller-Marienburg, Vita, Zeitler (1963) angegebenen Einteilung. Sie gliedern die Röntgenzeichen der Arteriosklerose in drei Hauptgruppen: Eine nodöse Form, diffuse Form und in Gefäßverschlüsse. Zur ersten gehören als Unterform das solitäre Beet, die Arkade und die nodös-diffuse Beetform; die zweite Gruppe umfaßt die bandförmige Aussparung, Lumenschwankungen, Schlingelung, Ektasie des Gefäßes und die Zählung des Kontrastschattens; die Gefäßverschlüsse umfassen die Stenose des Gefäßes bei Sklerose und evtl. Thrombose.

Das isolierte Beet tritt am häufigsten am Ostium der Nierenarterie auf. Es lokalisiert sich überwiegend am herzabwärts gelegenen Sporn, etwas seltener

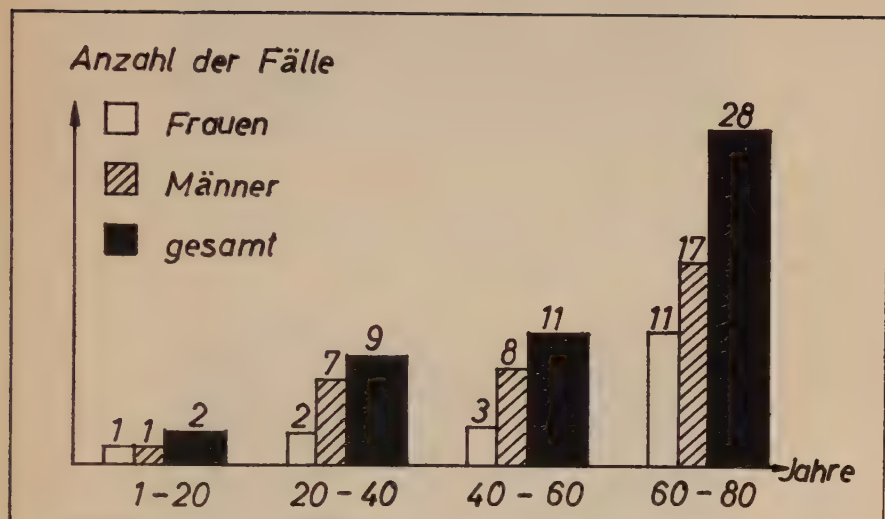


Abb. 1. Aufgliederung des Sektionsmaterials nach Alter und Geschlecht.

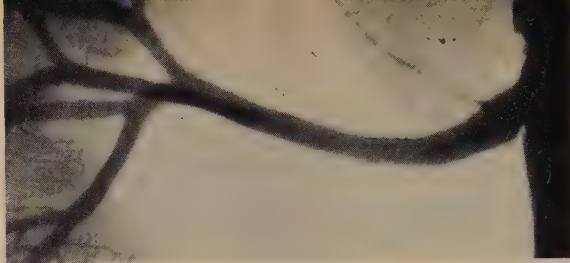


Abb. 2. Sekt. -Nr. 271/65. 24jähr. Mann. Schräg caudaler Abgang der re Nierenarterie aus der Aorta mit bogenförmiger Kontur des herznahen und spornartiger Abgrenzung des herzfernen Ostiumrandes. Keine Unterbrechung des regelmäßigen Kontrastschattens, der einen leicht geschwungenen Gefäßverlauf zeigt.

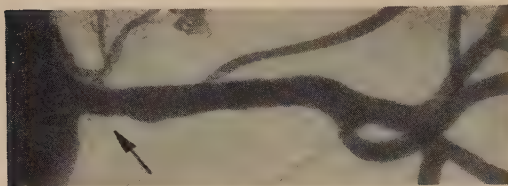


Abb. 3. Sekt. -Nr. 895/64. 67jähr. Frau. Der herzferne spitzwinkliger Übergang des li Nierengefäßes ist durch ein niedriges solitäres Beet abgeflacht; der geschwungene herznahe Rand leicht eckig umgeformt; das röhrenförmig umgestaltete Ostium entspringt annähernd rechtwinklig aus der Aorta.

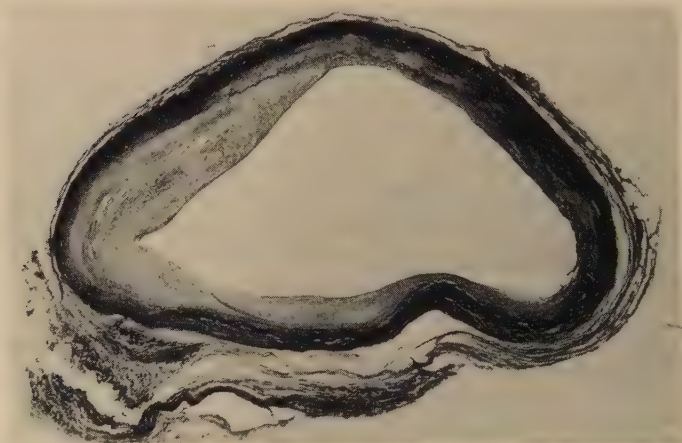


Abb. 4. Sekt. -Nr. 895/64. Li A. renalis. Ostiumnaher Schnitt. Mehrschichtiges arteriosklerotisches Beet in ein benachbartes Beet übergehend. Übergreifen des Beetes in der Tiefe auf die Media mit Zerstörung deren Struktur; Elastica ext. fehlt dort. Verhoeff-van Gieson-Färbung.



Abb. 5. Sekt. -Nr. 236/65. 75jähr. Frau. Re Nierenarterie. Isoliertes nodöses Beet; Unmittelbar hinter dem Ostium_n kommt es zu einer halbmondförmigen Aussparung des Kontrastmittelschattens; das Lumen erfährt eine Einengung um etwa ein Drittel.

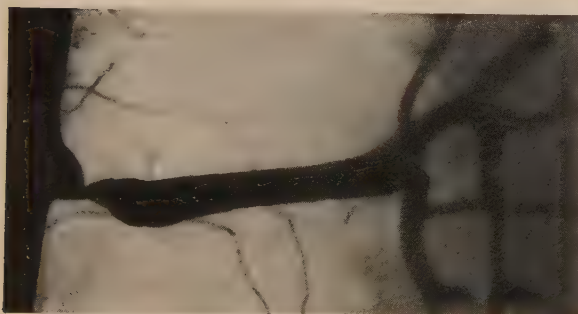


Abb. 6. Sekt. -Nr. 253/65. 68jähr. Mann. Das Lumen der li Nierenarterie zeigt unmittelbar hinter dem Abgang aus der Aorta am unteren Rande einen plateauartigen Kontrastmittelfekt, der sich weit ins Lumen vorwölbt. Ein sehr kleiner Defekt liegt ihm am oberen Rande gegenüber.

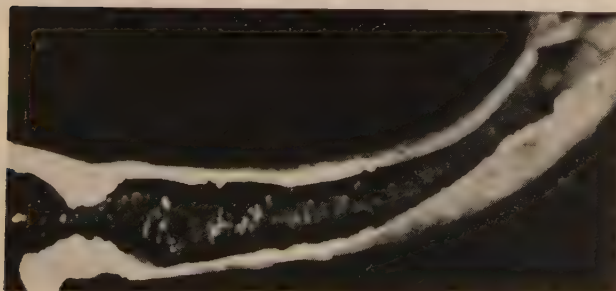


Abb. 7. Sekt. -Nr. 253/65. Li A. renalis. Makroskopischer Befund. Zwei Intimabeete, das größere am herabwärtigen Teil, das obere etwa um ein Drittel kleiner, engen die Lichtung ein. Dahinter ist das Lumen weit und verjüngt sich nur allmählich gegen die Peripherie. Gefäßinnenwand mit Tusche, Längs-Schnittfläche in der ersten Hälfte mit Zinkweiß angelegt.

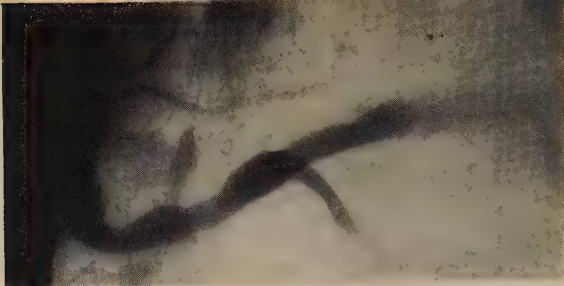


Abb. 8. Sekt. -Nr. 906/64. 78jähr. Mann. Li A. renalis. Der trichterförmige Abgang dieses Gefäßes ist weitgehend gewahrt. Dafür liegen am oberen Kontrastmittellrand arkadenartige Füllungsdefekte vor; am unteren Rand angedeutete Arkadenbildung.

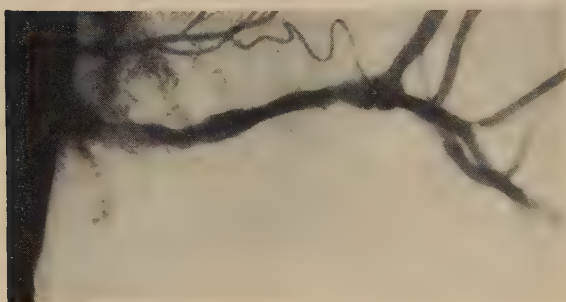


Abb. 9. Sekt. -Nr. 175/65. 40jähr. Mann. Li Nierenarterie, nodös-diffuse Form: Der gesamte extrarenale Nierenarterienabschnitt ist durch unterschiedlich große, flache Füllungsdefekte verändert. Im unteren Bereich ist der Kontrastmittelschatten in Ostiennähe verwaschen, scharfe Grenzen fehlen.



Abb. 10. Sekt. -Nr. 175/65. Li A. renalis. Makroskopischer Befund. Vom Ostium bis in das erste Drittel des extrarenalen Nierenarterienstammes erstreckt sich ein geriffelter, wandständiger Thrombus. Die Intima, der sich dieser Thrombus einpaßt, weist zahlreiche bis in die Peripherie verfolgbare, flache, gelblich-graue Beete auf. Das Lumen ist verengt. Gefäßanteile mit Ausnahme des Thrombus wie Abb. 7 angelegt.

am herznahen Rand. Die kleineren Beete erreichen eine Ausdehnung bis zu 5 mm; größere erstrecken sich bis 15 mm weit in die A. renalis. Flache Beete modellieren den geschwungenen Übergang eckig um, während sich am spitzwinkligen Anteil die Konturlinie dem rechten Winkel nähert. Die hierdurch erzielte Röhrenform des Ostiums läßt aus der schrägen eine annähernd rechtwinklige Abgangsfigur entstehen. Das Lumen des umgestalteten Ostiums kann deutlich eingeengt sein (Abb. 3, Histologie Abb. 4).

Isolierte Beete können weiterhin in allen Teilen des Gefäßes vorkommen. Insgesamt begegneten wir ihnen in 11 Fällen. Histologisch handelte es sich 6 mal (Männer: 21, 60, 63, 66, 69 Jahre; 67jähr. Frau) um sklerotische Beete, 3 mal (Frauen: 64, 79 Jahre; 79jähr. Mann) um Atherome und 2 mal (63 und 78jähr. Frau) um atheromatös-sklerotische Beete.

Die solitären Beete können entweder nur einseitige Kontrastmitteldefekte verursachen, oder aber die Arterie erfährt eine Lumeneinengung von beiden Seiten (Abb. 5, 6). Deutlich ist dann im Bild der auf die Stenose folgende Anteil erweitert (s. auch Abb. 21 u. 22). Mehrere eng benachbarte Beete führen zu einer mehrbogigen, arkadenartigen Gefäßkontur. Diese Arkaden können wiederum nur einseitig formgebend für den Gefäßschatten sein (2 Fälle: 58jähriger Mann, 75jährige Frau), oder sie treten symmetrisch an beiden gegenüberliegenden Konturlinien auf (1 Fall: 78jähriger Mann) (Abb. 8).

Zahlreiche kleinere, unregelmäßig konturierte Kontrastmittelaussparungen sind dem Bild der nodös-diffusen Skleroseform der A. renalis zuzuordnen. Das Untersuchungsmaterial enthält 7 Fälle (Männer: 64, 66, 70, 78 Jahre; Frauen: 52, 56, 70 Jahre). Das röntgenologische Bild der diffusen arteriosklerotischen Veränderung der Nierenarterie ist vielgestaltig, wobei sich jedoch immer wiederkehrende Erscheinungsformen herausstellen lassen.

Die bandförmige Aussparung im Röntgenbild ist morphologisch eine plateauartige Verdickung der Intima, die aus multiplen, konfluierenden Beeten entstanden ist. (Kohlhardt, Müller-Marienburg u. a. 1963).

In unseren Fällen waren diese bandförmigen Kontrastmittelaussparungen bis zu 10 mm lange, flache Beete mit glatter Oberfläche. Ein Teil bildet regelrechte Plateaus, die sich an ihrem proximalen und distalen Ende durch einen treppenförmigen Absatz begrenzt, aus dem normalen Niveau der Gefäßwand hervorheben. Im Querschnitt behält das Gefäß ein rundes bis ovales Lumen. Liegen die Beete auf der konkaven Seite einer Gefäßbiegung, so sind

sie am aufgeschnittenen Gefäß oft nicht sichtbar. Erst der Querschnitt zeigt hier die Wandverdickung. Ihre Darstellung im Röntgenbild gelingt immer: Die Konkavität der normalen Konturlinie wird durch den Füllungsdefekt, den das Beet verursacht, begradigt, allerdings auf Kosten des Gefäßlumens.

Über die wahre Größe des Beetes kann das Röntgenbild sehr täuschen, weil nur der tangential getroffene Teil als Aussparung dargestellt wird; etwa die seitlichen Wände miterfassende Beetflächen ergeben jedoch keine Schattendifferenzen (s. Abb. 12, 13).

Die bandförmigen Aussparungen stellen ausgedehnte sklerotische Veränderungen dar und finden sich nur im ersten Drittel der A. renalis. Histologisch handelt es sich in den beobachteten Fällen entweder um fibrös-zellige Beete oder, wenn das Band lang ist und hoch ins Lumen vortritt, um atheromatöse Beete. Beispielhaft seien zwei Befunde herausgegriffen: In einem Fall (Fall 4, 69-jähr. Mann) fanden wir ein flaches, fibrös-zelliges, teilweise mit Schaumzellen ausgestattetes Beet; am Beetgrund Elastica-Aufsplitterung. Die Media des Gefäßes besteht aus hauptsächlich querverlaufenden Muskelfasern mit eingelagertem kollagenen Bindegewebe. Die Elastica ext. zeigt sich mäßig breit, die Adventitia, dicker als die Media, ist deutlich hyalinisiert und enthält hier zirkulär angeordnete, zarte jedoch dicht stehende Längsmuskelbündel. Im anderen Fall (Fall 27, 21jähr. Frau; Abb. 12, 13) fanden wir mehrschichtige Beete mit ausgeprägter atheromatöser Komponente; in der Tiefe, aber auch oberflächlich zeigen sich Verquellungen und Ödemeinlagerungen. Auffällig ist ein Übergreifen der Beete auf die ausgewalzte Media und deren teilweise Zerstörung.

Lumenschwankungen im Gefäß als Dickenunterschiede des Kontrastschattens sind nach dem Vergleich mit dem makroskopischen Befund zum Teil Ausdruck einer Arteriosklerose, die histologisch wechselnde Stadien umfaßt. Wir sehen hierbei neben Atheromen mit unterschiedlichen Lipoidgehalt und Anteilen fibrösen oder elastischen Gewebes noch Randwinkelödeme, Verquellungen, hyalinisierte Abschnitte, Blutungen, Blutungsreste, Vaskularisierung und Thrombose sowie Verkalkung.

Die Lumenschwankungen sind verbunden mit Schlingelung und Gefäßektasie. Alle drei Faktoren verändern die normale Angioarchitektonik; die Gefäße zeigen nicht mehr einen geraden oder leicht geschwungenen Verlauf; als Folge ihrer größeren Länge und wechselnden Lumenweite sind sie stark geschlängelt, wirken plump, eckig und in ihrer Form vergrößert.



Abb. 11. Sekt.-Nr. 175/65. Li A. renalis. Ostiumnaher histologischer Schnitt. Halbes Gefäßlumen. Unter einem nur stellenweise sichtbaren Blutgerinnsel entwickelt sich ein riesiges Atherom, in das hinein es geblutet hat. Die sklerotischen Teile zeigen ausgedehnte Verquellungen und Kalksalzniederschläge, die besonders deutlich an der Grenze zur Media in Erscheinung treten. Teile der Media sind durch eine zellreiche, granulierende Entzündung zerstört. Eine Zusammenhangstrennung der Media läßt sich trotzdem noch nicht nachweisen. HE - Färbung.



Abb. 12. Sekt.-Nr. 185/65. 21jähr. Frau. Li A. renalis. Bandförmige Aussparung: Ein 10 mm langer am distalen Rande sanft abfallender Füllungsdefekt reicht vom Ostium in die Nierenarterie hinein. Er führt zu einer Lichtungseinengung um etwa ein Drittel; peripher ist das Gefäß glatt konturiert.

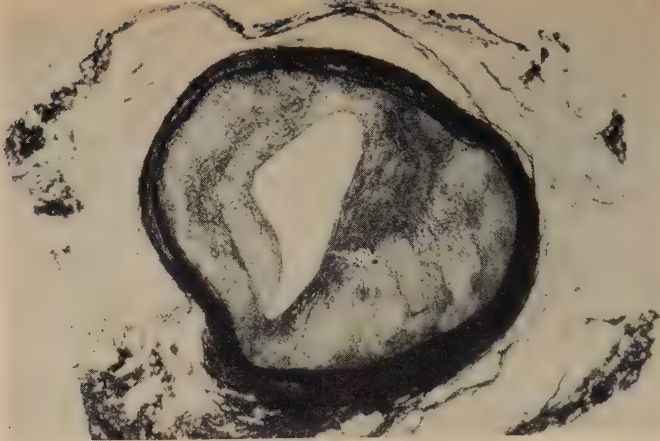


Abb. 13. Sekt. -Nr. 185/65. Ostiumnaher Schnitt: Zwei mehrschichtige Beete mit Verquellungen und Ödemeinlagerung in der Tiefe, aber auch oberflächlich, führen zu einer hochgradigen Lumenstenose. Verhoeff-van Gieson-Färbung.



Abb. 14. Sekt. -Nr. 915/64. 64jähr. Mann. Re A. renalis. Weitgehend defektfreier Kontrastmittelschatten eines großbogig geschwungenen, erweiterten Gefäßes.

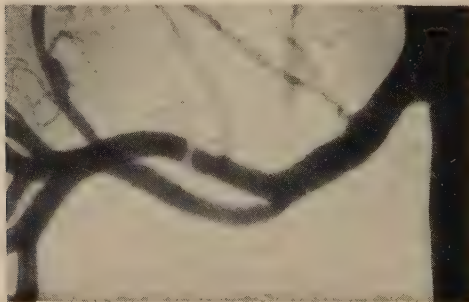


Abb. 15. Sekt. -Nr. 258/65. 59jähr. Mann. Re A. renalis. Zähnelung: Die obere Konturlinie im distalen Drittel des Hauptstammes und im Anfangsteil des oberen Teilstes ist durch viele kleinste, dicht beieinanderliegende Vorwölbungen aufgelockert.

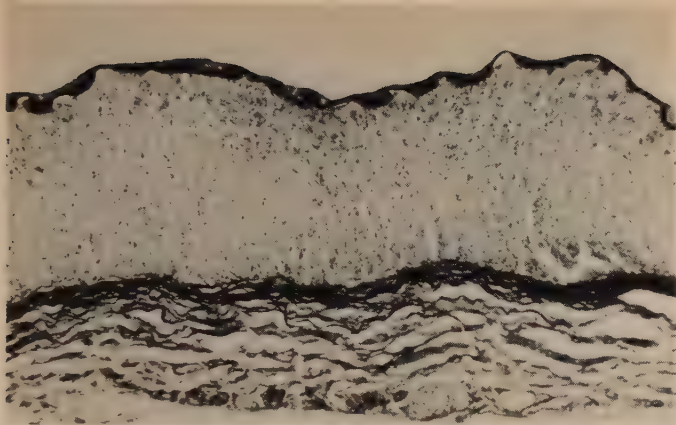


Abb. 16. Sekt. -Nr. 258/65. Längsschnitt der distalen re Hauptarterie. Die Intima ist intakt und liegt auf einer regellos geschlängelten Elastica int. Die Media ist vielfach eingebuchtet und weist daher eine unterschiedliche Dicke auf. Die Elastica ext. hingegen ist nur leicht geschlängelt; sie leitet über in eine mäßig bindegewebsreiche Adventitia, in der auch längsverlaufende Muskelbündel locker eingebaut sind. Verhoeff-von Gieson-Färbung.

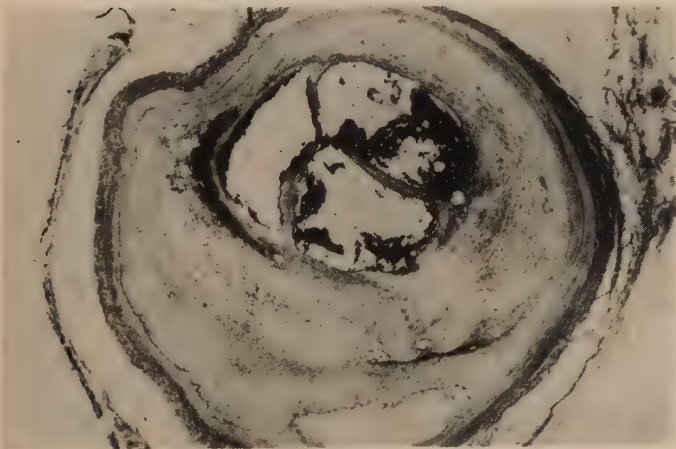


Abb. 17. Sekt. -Nr. 273/65. 70jähr. Frau. Ostiumnaher Schnitt der li A. renalis. Röntgenologisch keine Darstellung. Ein mehrzeitiger Thrombus, der teilweise rekanalisiert ist und reichlich Blutungsreste enthält verschließt das Lumen. Unter dem Thrombus mehrschichtige atheromatösklerotische Beete mit Vaskularisation und Eisen-Kalk-Inkrustation am Grunde. Berliner-Blau-Färbung.

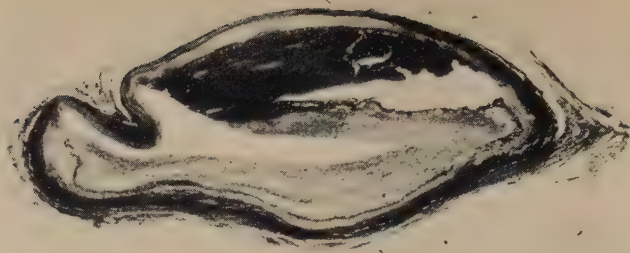


Abb. 18. Sekt. -Nr. 177/65. 58jähr. Mann. Re A. renalis. Intramurales Hämatom, histologischer Schnitt: Das Lumen des Gefäßes wird durch ein mehrschichtiges sklerotisches Intimabeet eingeengt. Ein intramurales Hämatom unterhalb der *Elastica int.* trennt Teile des Beetes und der *Media* von einander; dadurch wird die Stenose vergrößert.
Verhoeff-van Gieson-Färbung.

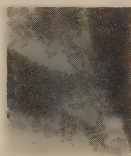


Abb. 19. Sekt. -Nr. 904/64. 78jähr. Frau. Re A. renalis. Röntgenolog. zeigt das Gefäß an seinem Ursprung auf ca. 7 mm einen unscharf konturierten, verschwommenen Kontrastschatten. Peripherwärts ist das Gefäß scharf konturiert; das Lumen ist weit. Makroskopisch entspricht dem undeutlich abgebildeten Bezirk ein das Lumen hochgradig stenosierendes Atherom. Gefäßinnenfläche mit Tusche angelegt.



Abb. 20. Sekt. -Nr. 944/64. 60jähr. Mann. Re A. renalis. Das Gefäß zeigt einen am Ostium beginnenden 15 mm langen stenosierte Bereich mit Einschränkung des Lumens bis zu einem Drittel der ursprünglichen Lichtung. Hinter der Stenose weist die Arterie ein weites Lumen auf, das sich peripherwärts verjüngt.



Abb. 21. Sekt. -Nr. 944/64. Re A. renalis. Histologischer Schnitt des stenosierte Bereichs. Hochgradige Stenose durch ein atheromatös-sklerotisches Beut um etwa $\frac{3}{4}$ des Gefäßlumens. Der Prozeß greift an mehreren Stellen auf die Media über und zerstört sie. Gegenüber den beutfreien Abschnitten ist die Media außerdem deutlich ausgewalzt. Um Cholesterinkristalle finden sich im Beut reichlich Fremdkörperriesenzellen. Verhoeff-van Gieson-Färbung.



Abb. 22. Sekt. -Nr. 944/64. Re A. renalis. Histologischer Schnitt des poststenotisch erweiterten Abschnittes. Die Media ist an umschriebener Stelle noch in ursprünglicher Dicke sichtbar; größtenteils jedoch verschmälert, wobei nur eine gestreckte Anordnung sowohl der elastischen als auch muskulären Elemente auffällt. Wandnekrosen fehlen, jedoch enthält die Media vermehrt kollagenes Bindegewebe. Verhoeff-van Gieson-Färbung.

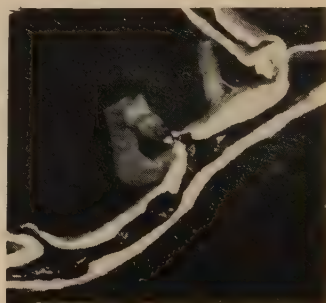
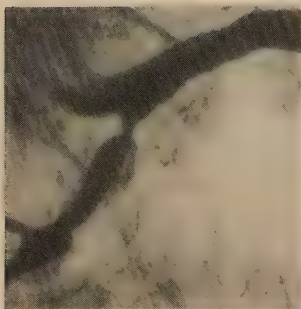


Abb. 23. Sekt. -Nr. 904/64. 78jähr. Frau, re A. renalis. Zwei hintereinander liegende Stenosen mit jeweils nachfolgender Erweiterung des Gefäßlumens in einem Teilst. Den Kontrastmitteldefekten im Röntgenbild entsprechen makroskopisch arteriosklerotische Beete. Längsschnittfläche mit Zinkweiß und Gefäßinnenwand mit Tusche angelegt.

Dieser Befund trat 10 mal auf (Frauen: 70, 78 Jahre; Männer: 40, 57, 59, 60, 63, 64, 64, 79 Jahre); in 5 Fällen fehlen jedoch ausgedehnte arteriosklerotische Veränderungen trotz Lumenschwankung, Ektasie und Schlingelung (s. Abb. 14).

Ein in 20 Fällen vorkommender Röntgenbefund war eine feinere oder gröbere Zähnelung der Konturlinie des Kontrastschattens. Makroskopisch wiesen 10 (Frauen: 65, 66 Jahre; Männer: 24, 57, 58, 59, 64, 68, 79 Jahre) Gefäße quer zur Gefäßachse liegende Rinnen und Fältchen auf; sklerotische Veränderungen fehlen. Histologisch zeigt die Elastica int. im Längsschnitt dabei eine hügelige Kontur durch vorspringende Mediawülste, jedoch ohne Beteiligung der Intima (Abb. 15, 16). 10 mal (Frauen: 63, 64, 67, 79 Jahre; Männer: 60, 62, 64, 65, 67, 69 Jahre) fanden sich, histologisch bestätigt, kleine flache, fibrös-zellige Beete.

Geringe Einschränkung ihrer Lumenweite erfahren alle Gefäße mit arteriosklerotischen Veränderungen; sie sind hier vernachlässigt worden.

Einen vollkommenen Gefäßverschluß sahen wir in 4 Fällen mit schwerer Arteriosklerose und Thrombose. Bei drei Frauen im Alter von 21, 63, 70 Jahren und einem Mann von 62 Jahren stellte sich jeweils eine Nierenarterie nicht dar. Die Gefäße waren durch Beete hochgradig verändert und wiesen ein - teils thrombosierte - nur noch stricknadeldünnes Restlumen auf (Abb. 17). In einem weiteren Fall war das Restlumen makroskopisch durch einen Thrombus obliteriert (40jähr. Mann): An umschriebener Stelle war der Kontrastschatten des Gefäßes jedoch lediglich verschwommen und undeutlich; peripher war die Füllung normal (Abb. 9, 10, 11). Ausgeprägte Stenosen der Nierenarterie fanden wir ebenfalls in 4 Fällen (78jähr. Frau; Männer: 60, 68, 70 Jahre); und zwar drei mal bei der nodösen und ein mal bei der diffusen Sklerose-Form. Sie lokalisieren sich jeweils im ersten Drittel des Hauptstammes und ein mal zusätzlich in einem peripheren Ast.

Histologisch handelte es sich um Atherome und mehrschichtige fibrös-zellige Beete mit herdförmig-atheromatösem Umbau.

Drei der obigen Fälle wiesen hinter der Stenose röntgenologisch eine Erweiterung des Lumens auf. Makroskopisch ließen sich keine auffälligen Veränderungen feststellen. Das mikroskopische Bild zeigt eine gering gestreckte Elastica int., die Media war ohne Defekte oder stark vermehrte Einlagerungen kollagenen Bindegewebes (s. Abb. 6, 7, 21, 22). Als Besonderheit wurde im mikroskopischen Bild ein intramurales Hämatom zwischen Media und Teilen eines fibrös-zelligen Beetes beobachtet (Abb. 18).

Diskussion

Aus unseren Untersuchungen ist ersichtlich, daß sämtliche röntgenologischen Formen histologisch einem arteriosklerotischen Beet entsprechen, das wir der von Brecht (1961) gegebenen Einteilung des arteriosklerotischen Wandschadens zugeordnet haben: Sklerotische Beete (25 Fälle), Atherome (18 Fälle) und atheromatös-sklerotische Beete (9 Fälle); verschiedene Beetformen können dabei in demselben Gefäß auftreten. Gelegentlich sind ödematöse Bezirke, Lipoidherde, aber auch Verkalkungen und Ulcerationen zu beobachten. Es fehlen die Frühformen der Arteriosklerose als akutes, herdförmiges Intimaödem (Büchner 1941). Ausdruck rezidivierender arteriosklerotischer Schübe (Brecht 1961) ist das mehrschichtige Beet, zum Teil mit Randwinkelödem (Sinapius 1950). Ausgeprägtere Komplikationen, wie sie etwa Verquellungen in der Tiefe des Beetes oder Atheroms darstellen, stellen das Hauptkontingent dar. Damit können wir für unser Material festlegen, daß sämtliche röntgenologischen Konturabweichungen - mit oder ohne Stenose - durch arteriosklerotische Beete verursacht werden.

Wir konnten entgegen der Meinung von Porstmann, Wierny, Münster, Timm 1964; Morris, De Bakey, Cooley, Crawford 1963; Wylie, Perloff, Wellington 1962; Hunt, Harrison, Kincaid, Bernatz, Davies 1962; De Bakey, Giessler 1961; Spencer, Stamey, Bahnson, Cohen 1961; Perloff, Sokolow, Wylie, Smith, Palubinskas 1961; Wylie, Wellington 1960 zeigen, daß sich Arteriosklerose als röntgenologisch nachgewiesene Konturveränderung auch häufig im mittleren und äußeren Drittel des extrarenalen Nierenarterienabschnittes findet. Auffälligerweise läßt sich jedoch besonders mit fortschreitendem Alter ein Vordringen der arteriosklerotischen Veränderungen verfolgen. Die ausgeprägtesten Prozesse waren aber auch hier nur im ersten Drittel des Gefäßes lokalisiert.

Aus den röntgenologischen Bildern kann nicht direkt auf einen bestimmten histologischen Zustand geschlossen werden. Lediglich über den Umweg der Größenbeurteilung des Beetes kann etwas darüber ausgesagt werden, insofern, als es sich nach unseren Ergebnissen mit zunehmender Beetgröße vorwiegend um Atherome oder atheromatös-sklerotische, kaum aber einfache sklerotische Beete handelt. Da unsere Einteilung der Beetformen gleichzeitig die Größe berücksichtigt, läßt sich etwa folgende aufsteigende Reihenfolge für die Beurteilung des Schweregrades einer Arteriosklerose angeben: Zählnelung, Band, nodös-diffuse Form, und, als histologisch gleichwertig, funktionell aber sicherlich unterschiedlich zu beurteilen, das solitäre Beet, die Arkade und die Stenose.

Die ausgeprägten Stenosen, die klinisch für die Genese einer Hypertonie wichtig sind, und daher auch in der intravitalen Angiographie besondere Beachtung finden, stellen also mit die fortgeschrittenste Form der Arteriosklerose dar. Damit ist auch die Gefahr der Exulceration und der endgültigen Lumenobliteration durch einen Abscheidungsthrombus besonders groß.

Vollständige Verschlüsse der Nierenhauptarterie - wie wir sie fanden - werden intravital selten beschrieben. Je nach Sitz des Verschlusses ist die Nierenarterie dabei nicht oder nur ein Teil derselben darstellbar (Vogler, Herbst 1958).

Angiographische Merkmale, die eine Unterscheidung zwischen entzündlichen und degenerativen Formen der Arterienerkrankungen zulassen, sollen nicht eindeutig vorhanden sein, so daß Ratschow (1959) vorgeschlagen hat, lediglich von arteriellen Verschußkrankheiten zu sprechen.

Lumenschwankung, Schlingelung und Ektasie des Gefäßes ist nicht immer - dann aber in Übereinstimmung mit O. Olsson (1962) und J. Schoenmackers (1965) - als Zeichen einer schweren, besonders auch für alte Personen kennzeichnenden Arteriosklerose (O. Olsson 1962) zu werten, in deren Gefolge die Gefäßwände starr werden, und die Form der Lichtung beeinflußt wird, da wir nur in ca. der Hälfte derartiger Fälle schwere arteriosklerotische Veränderungen fanden. Vielmehr gibt uns die schon von Dietrich (1929) beschriebene Altersveränderung der großen Gefäße eine weitere Deutungsmöglichkeit. Es kommt dabei zu einem Wachstum der Arterie in zirkulärer und Längsrichtung; Lumen und Länge werden vergrößert und die Innenfläche erfährt eine unregelmäßige, wellenförmige Fältelung.

Sowohl der nodösen als auch der nodös-diffusen Form der Arteriosklerose liegt makroskopisch eine grauweiße oder gelbliche Intimaverdickung zu Grunde. Eine glatte Intima über wulstiger, hypertrophierter Media oder fibrös verdickter Adventitia war in unserer Untersuchungsreihe niemals zu finden. Damit soll nicht in Abrede gestellt werden, daß es die sogen. fibromuskuläre Hyperplasie der A. renalis, mit oder ohne Stenosewirkung, wie sie vielfach beschrieben wurde (Poutasse 1959; Wylie, Wellington 1960); Spencer, Stamey, Bahnson, Cohen 1961; Smith, Sokolow, Wylie, Palubinskas 1961; Perloff, Sokolow, Wylie, Smith, Palubinskas 1961; Palubinskas, Wylie 1961; Wylie, Wellington, Perloff 1962; Hunt, Harrison, Kincaid, Bernatz 1962; Linder 1962; Heberer, Eigler, Albrecht 1963; Wood, Borges 1963; Morris, De Bakey, Crawford, Cooley 1963; Macdonald, McMillan 1963; Dux, Thurn 1963; Palubinskas, Ripley 1964) nicht gibt.

Eines unserer Röntgenbilder erinnert an das bei fibromuskulärer Hyperplasie vielfach beschriebene Bild der Perlenkette oder an eine Haustrierung des Kontrastschattens (Abb. 8). Bereits makroskopisch konnte aber eine nodöse Arteriosklerose als Grund der Verengung aufgezeigt werden.

Hochgradige Stenosen waren nach unseren Befunden meist beidseitig, Lumenobliterationen nur einseitig ausgebildet. Letztere wurden durch große, nodöse Intimabeete und Thromben hervorgerufen. Das Röntgenbild bei hochgradiger Stenose ohne Thrombose ist durch scharfe, vorspringende Konturen ausgezeichnet.

In einem unserer 3 Fälle mit beidseitiger starker Stenose ist einseitig an umschriebener Stelle nur ein verschwommener Schatten zu sehen (Abb. 19). Dies beruht darauf, daß Beete, die vor oder hinter der Kontrastmittelfüllung liegen im günstigsten Fall eine Aufhellung ergeben. - Bei flacheren Beeten ist in derartigen Fällen die verbleibende Kontrastmittelschicht jedoch ausreichend dick, um einen normalen Kontrastschatten zu erzeugen, der dann im Röntgenbild die Veränderung verdeckt. Dadurch setzt allein schon die Aufnahmetechnik der Diagnostik eine Grenze -. Andererseits zeigte ein Gefäß mit verwaschener Konturierung des Kontrastmittelschattens neben Beeten noch Blutabscheidungen im Lumen an umschriebener Stelle (Abb. 9, 10, 11).

Als weitere Besonderheit der Arteriosklerose sei noch ein intramurales Hämatom im ersten Drittel der Nierenhauptarterie erwähnt, das im Röntgenbild einem stenosierenden nodösen Beet ähnlich sieht. Auffällig ist nur eine Vorwölbung, die wie ein Ulcus mit Kontrastmittel gefüllt ist. Histologisch läßt sich eine Trennung der Intima und Media durch die Blutung nachweisen (Abb. 18).

Ein sogen. dissecierendes Aneurysma - zwischen Media und Adventitia - als Ursache für eine Hypertonie beschrieben schon Riggs und Satterthwaite (1941). Nach Acker und Rooley (1962) machen die Aneurysmen der Nierenarterie ca. 1 % aller am Gefäßbaum vorkommenden Aneurysmen aus. Hauptsächlich soll das Aneurysma im Bereich der Nierenhauptarterie, u. z. an der Teilungsstelle derselben in ihre Äste lokalisiert sein (Poutasse 1957; Vogler, Herbst 1958; Mathé 1959). Meist handelt es sich dabei um sackförmige, gelegentlich auch spindelförmige Aneurysmen (Fuchs 1963), die von poststenotischen Dilatationen unterschieden werden müssen (O. Olsson 1962).

Zur Frage der poststenotischen Dilatation (s. Steger 1962) besitzen wir an Hand dreier Fälle Erfahrungen (Abb. 6, 19, 20, 23). Röntgenologisch ist das Lumen hinter der Stenose deutlich erweitert, zur Peripherie hin verjüngt

es sich wieder. Diese drei Fälle stellen im Rahmen der übrigen arteriosklerotischen Befunde keinen Sonderfall dar. Das röntgenologisch geänderte Innenrelief läßt sich allein bei ihrer äußeren Betrachtung nicht erkennen. Media und Adventitia behalten also immer ihre Röhrenform bei, und die Lumenänderungen werden nur durch Intimabeete hervorgerufen (Abb. 7, 10, 19, 23).

Histologisch fiel der poststenotische Abschnitt durch eine intakte Intima mit ausgewalzter Elastica int. auf; die Media hatte deutlich vermehrtes kollagenes Bindegewebe zwischen den verschmälerten Muskelfasern (Abb. 22). Unsere Bilder besitzen deutlich Ähnlichkeit mit denen Stegers.

Das Zähnelungsphänomen (Kohlhardt, Müller-Marienburg, u. a., 1963), als Ausdruck einer kleinherdigen Arteriosklerose gedeutet, ist in unserem Material auch in 20 Fällen vorhanden. Dabei fällt jedoch gegenüber der Coronarsklerose eine niedrigere Amplitudenhöhe und größere Frequenz auf. Makroskopisch sieht man in diesen Abschnitten in der Hälfte der Fälle dicht an dicht liegende Querleisten des Innenreliefs, die histologisch - wie Längsschnitte zeigen (Abb. 16) - aus einander abwechselnden dickeren und dünneren Media-bündeln gebildet werden. Diese Querstrukturen im Gefäßinnenrelief wurden bereits von Dietrich (1929) und in neuerer Zeit von W. W. Meyer (1963) beschrieben. Im anderen Teil der Fälle ergaben sich histologisch kleine, fibröszellige Intimabeete. Die Zähnelung des Kontrastschattens stellt also - im Gegensatz zu den Verhältnissen an den Coronarien - an der Nierenarterie kein eindeutiges Sklerosezeichen dar.

Eine Verengung, die eine Nierenarterie in ihrer gesamten Länge betrifft, war in unserem Material ein einziges Mal vertreten. Die makroskopische und mikroskopische Untersuchung wies jedoch keinerlei Beetbildung auf. Die Nierenarterie war vielmehr Zubringergefäß einer pyelonephritischen Schrumpfniere, offenbar in frühester Jugend entstanden, da sonst die von Jores (1924) beschriebene kompensatorische Endarteriitis sich entwickelt hätte.

Zusammenfassung

Zur Klärung der Frage, in welchem Umfange das Arteriogramm Aussagen über den morphologischen Befund bei Stenosen im extrarenalen Stamm der Nierenarterie machen kann, wurden 50 postmortale Angiogramme angefertigt. Die vergleichende Untersuchung der röntgenologischen Erscheinungsformen mit den histologischen Ergebnissen zeigt, daß es sich mit zunehmender Größe der Kontrastmitteldefekte um jeweils weiter fortgeschrittene Stadien der Arteriosklerose handelt.

Ein röntgenologisch dem Bild der fibromuskulären Hyperplasie zuzuordnender Befund bestätigte sich histologisch nicht; ebenfalls konnte in mehreren Fällen mit sogen. poststenotischer Dilatation makroskopisch und mikroskopisch kein entsprechender Befund erhoben werden.

Literatur

- D'Abreu, F., Strickland, B.: Developmental renal-artery stenosis, *Lancet*, 2, S. 517 - 521, 1962
- Acker, E.D., Rooley, V.: Multiple aneurysms of the right renal artery. A case report, *J. Urol.*, 87, S. 759 - 761, 1962
- Bredt, H.: In G. Schettler, *Arteriosklerose*. Georg Thieme Verlag 1961
- Büchner, F.: Durchblutungsstörungen des Herzmuskels. (Nach Beobachtungen bei der Truppe), *Dtsch. Militärarzt*, 6, S. 570 - 578, 1941
- Cordonnier, J.J.: Unilateral renal artery disease with hypertension, *J. Urol.*, 82, S. 1 - 9, 1959
- Dawson, I.M.P., Nabarro, S.: A case of intimal hyperplasia of arteries with hypertension in a male infant, *J. Path. Bact.*, 66, S. 493 - 498, 1953
- De Bakey, M.E., Giessler, R.: Indikationen und Spätergebnisse des alloplastischen Gefäßersatzes, *Langenbeck's Arch. klin. Chir.*, 298, S. 294 - 312, 1961
- Dietrich, K.: Beiträge zur Pathologie der Arterien des Menschen, *Virchow's Arch. path. Anat.*, 274, S. 453 - 527, 1929
- Düx, A., Thurn, P.: Zur Methodik der Nierenarteriographie, *Fortschr. Röntgenstr.*, 6, S. 659 - 673, 1963
- Farell, J.I., Young, R.H., Ill, E.: Hypertension caused by unilateral renal compression, *J. Amer. Med. Ass.*, 118, S. 711 - 712, 1942
- Fuchs, W.A.: Die Interpretation der Nierenangiographie, *Schweiz. med. Wschr.*, 50, S. 1783, 1963
- Garritano (1957), Angabe bei Thurn, Fritz, Düx, Heymer 1962
- Glazier, M., Lombardo, L.J.: Diseases of renal artery, *J. Urol.*, 81, S. 27 - 34, 1959
- Györi, E.: Arteriosklerotische Stenosen in Nierenarterien, besonders bei Arterienverdoppelung und ihre Beziehung zur Hypertonie, *Beitr. path. Anatomie und allgm. Path.*, 112, S. 187 - 203, 1952

- Haage, H., Braedel, H.U., Quecke, H.: Beitrag zur gezielten Renovasographie, Münch. med. Wschr., 104, S. 1289 - 1291, 1962
- Haage, H., Rehm, A.: Die Renovasographie in der urologischen und internistischen Diagnostik, Med. Mitt., 3, S. 7 - 14, 1964
- Hartmann, G.: Die Angiographie der sogen. einseitigen funktionslosen Niere, Verh. Dtsch. Ges. Urol., Sonderband, S. 241 - 248, 1959
- Hartwich, Zschr. exp. Med., 69, S. 462, 1930
- Heberer, G., Eigler, F.W., Albrecht, K.F.: Langenbeck's Arch. klin. Chir., 302, S. 159 - 188, 1963
- Hunt, J.C., Harrison, E.G., Kincaid, O.W., Bernatz, P.E., Davies, G.D.: Idiopathic fibrous and fibromuscular stenosis of the renal arteries associated with hypertension, Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 37, S. 181 - 216, 1962
- Jores, C.: In Handbuch spez. path. Anatomie, Springer Verlag, Berlin 1924; S. 683 - 685 ("Kompensatorische Intimaverdickung").
- Kohlhardt, M., Müller-Marienburg, H., Vita, G., Zeitler, E.: Koinzidenzprüfung zwischen Koronarographie und pathologisch-anatomischen Befund, Fortschr. Röntgenstr., 98, S. 399 - 408, 1963
- Lefèvre, J., Fauvé, C., Bennet, J., Savary, M.: L'angiographie rénale dans l'hypertension artérielle du sujet jeune, IX. Intern. Congr. Radiolog., 1959 München, Thieme: Stuttgart, Urban und Schwarzenberg, S. 420 - 423
- Linder, F.: Experimentelle und klinische Untersuchungen zur Frage der Hypertonie bei chirurgischen Nierenerkrankungen, Langenbeck's Arch. klin. Chir., 262, S. 320 - 382, 1949
- Die operative Behandlung von Nierenarterienstenosen mit Hypertonie, Verh. Dtsch. Ges. Kreisl.-forsch., 28, S. 209 - 216, 1962
- Macdonald, J.S., McMillan, J.A.: Fibromuscular Hyperplasia of the renal arteries, A case report with radiological and histological findings, Clin. Radiol. (Edinb.), 14, S. 392 - 396, 1963
- Mathé (1959), Angabe bei Thurn, Fritz, Dux, Heymer 1962

- Meany, T.F., Dustan, H.P.: Selective renal angiography in the diagnosis of renal hypertension, *Circulation*, 28, S. 1035 - 1041, 1963
- Meyer, W.W.: Über das sogen. innere Relief der Extremitätenarterien, *Verh. Dtsch. Ges. Kreisl.-forsch.*, 29, S. 201 - 206, 1963
- Morris, G.C., De Bakey, M.E., Cooley, D.A., Crawford, E.S.: Surgical treatment of renal hypertension, *Ann. Surg.*, 151, S. 854 - 865, 1960
- Experience with 200 renal artery reconstructive procedures for hypertension or renal failure, *Circulation*, 27, S. 346 - 350, 1963
- Olsson, O.: In *Handbuch Urologie*, Band V/1, S. 223, Springer-Verlag, 1962
- Ostrum, B.J., Soder, P.B.: Periarteriitis nodosa complicated by spontaneous perinephric hematoma. Roentgenographic findings in 3 cases and review of literature, *Amer. J. Roentgenol.*, 84, S. 849 - 860, 1960
- Palubinskas, A.J., Ripley, H.R.: Fibromuscular hyperplasia in extrarenal arteries, *Radiology*, 82, S. 451 - 455, 1964
- Perloff, D., Sokolow, M., Smith, D.R., Palubinskas, A.J.: Hypertension secondary to renal artery occlusive disease, *Circulation*, 24, S. 1286 - 1303, 1961
- Porstmann, W., Wierny, L., Münster, W.: Präoperative Druckmessungen in stenosierten Nierenarterien, *Dtsch. med. Wschr.*, 8, S. 334 - 336, 1965
- Porstmann, W., Wierny, L., Münster, W., Timm: Die Röntgendiagnostik des renalen Drosselungshochdrucks; (Neue Verfahren und Ergebnisse). *Zschr. ärztl. Fortb.*, 58, S. 554, 1964
- Poutasse, E.F.: Occlusion of a renal artery as a cause of hypertension, *Circulation*, 13, S. 37 - 47, 1956
- Surgical treatment of renal hypertension; results in patients with occlusive lesions of renal arteries, *J. Urol.*, 82, S. 403 - 411, 1959

- Poutasse, E.F., Humphries, A.W., McCormack, L.J., Corcoran, A.C.:
Bilateral stenosis of renal arteries and hypertension, J. Amer. Med.
Ass., 161, S. 419 - 423, 1956
- Raper, F.P.: Idiopathic retroperitoneal fibrosis involving the ureters, Brit.
J. Urol., 28, S. 436 - 446, 1956
- Ratschow, M.: Angiologie, S. 150, Thieme-Verlag Stuttgart, 1959
- Riggs, T.F., Satterthwaite, R.W.: Unilateral kidney with partial occlusion
of the renal artery associated with hypertension: case report, J.
Urol., 45, S. 513 - 518, 1941
- Rösch, H.: Angiogramme, Gefäßausgüsse und klinische Beobachtungen bei
fortgeschrittenen arteriellen Verschlußkrankheiten, Verh. Dtsch.
Ges. Kreisl.-forsch., S. 206 - 211, 1963
- Schoenmackers, J.: Die Angiomorphologie der Koronarogramme, Fortschr.
Röntgenstr., 102, S. 349 - 368, 1965
- Schoenmackers, J., Vieten, H.: Atlas postmortaler Angiogramme, Thieme-
Verlag Stuttgart, 1954
- Schulze-Bergmann, G.: Die Anzeigen und Grenzen der angiologischen Nie-
rendiagnostik, Bruns Beitr. klin. Chir., 194, S. 1 - 16, 1957
- Sinapius, D.: Zur Genese atherosklerotischer Frühveränderungen der Aorta,
Virchow's Arch. path. Anat., 318, S. 316, 1950
- Spencer, F.C., Stamey, T.A., Bahnson, H.T., Cohen, C.A.: Diagnosis
and treatment of hypertension due to occlusive disease of the renal
artery, Ann. Surg., 154, S. 674 - 695, 1961
- Steger, C.: Über das Wesen und die Bedeutung der poststenotischen Arterien-
dilatation, Helv. Chir. Acta, 29, S. 341 - 357, 1962
- Thurn, P., Fritz, W., Dux, A., Heymer, A.: Die Bedeutung der Nieren-
arteriographie für Diagnostik und Therapie der renalen Hypertonie,
Dtsch. med. Wschr., 87, S. 838 - 843, 1962
- Thurn, P., Lutzeyer, W.: Technik und Bedeutung der Nierenserienarterio-
graphie, Urologe, 3, S. 144 - 155, 1964
- Vogler, E.: Angiographie der Nieren; Indikationen und Ergebnisse, IX. inter-
national Congr. of Radiol., vom 23.8. - 30.8.1959 München,
Urban und Schwarzenberg, Vol.I, S. 342 - 437, 1959

- Vogler, E., Herbst, R.: Angiographie der Nieren, Georg Thieme-Verlag, 1958
- Wölfler, H. J.: Zur Problematik des einseitigen renalen Hochdrucks, München med. Wschr., 20, S. 933 - 938, 1964
- Wood, C., Borges, F. J.: Perimuscular fibrosis of renal arteries with hypertension, Arch. Int. Med., 112, S. 79 - 91, 1963
- Wylie, E. J., Perloff, D., Wellington, J. S.: Fibromuscular hyperplasia of the renal arteries, Ann. Surg., 156, S. 592 - 609, 1962
- Wylie, E. J., Wellington, J. S.: Hypertension caused by fibromuscular hyperplasia of the renal arteries, Amer. J. Surg., 100, S. 183 - 193, 1960
- Yendt, E. R., Kerr, W. K., Wilson, D. R., Jaworski, Z. F.: The diagnosis and treatment of renal hypertension, Amer. J. Med., 28, S. 169 - 187, 1960

LEBENS LAUF

Am 27. März 1940 wurde ich als Sohn des Dipl. -Ing. Herbert Heinz Frost und seiner Ehefrau Irma geb. von Keyserlingk in Berlin-Wilmersdorf geboren.

Nach dem Besuch der Volksschulen von Travemünde und Mühlhofen/Rhein, bestand ich 1949 die Aufnahmeprüfung in die Sexta des Gymnasiums zu Neuwied. Nach mehrmaligen Umschulungen in die Gymnasien von Wuppertal und Aalen/Württ., die durch Wohnortwechsel meiner Eltern bedingt waren, besuchte ich ab 1957 das Gymnasium in Dillenburg und bestand dort 1959 die Reifeprüfung.

Da ich zunächst die Absicht hatte, Ingenieur zu werden, absolvierte ich nach Abschluß meiner Schulzeit ein halbjähriges Praktikum bei den Burger Eisenwerken in Burg/Dillkr. und wurde auch zum Studium von der Technischen Hochschule in Darmstadt zugelassen. Nach Beendigung des Praktikums änderte ich jedoch meinen ursprünglichen Entschluß und entschied mich für das Medizinstudium. Ich begann mein Studium im Wintersemester 1959/60 an der Universität Mainz. Im Sommersemester 1961 legte ich dort die naturwissenschaftliche Vorprüfung und im Wintersemester 1962/63 die ärztliche Vorprüfung ab.

Meine Dissertation über das Thema "Vergleichende röntgenologisch-morphologische Untersuchungen der Stenosen im extrarenalen Stamm der Nierenarterie" habe ich bei Herrn Professor Dr. Bredt im Januar 1966 abgeschlossen.

Mein Staatsexamen legte ich an der Universität Mainz im Juli 1966 mit dem Prädikat gut ab.

Seit dem 1.11.1966 arbeite ich als Medizinalassistent am Pathologischen Institut der Medizinischen Akademie in Lübeck.

